

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. L. Demling

Lipasesubstitution bei chronischer Pankreatitis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Reinhold Josef Lehmann
aus Niederalteich

1977 # 84

Aus der Medizinischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. L. Demling

Lipasesubstitution bei chronischer Pankreatitis



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Reinhold Josef Lehmann
aus Niederalteich

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rugheimer

Referent: Prof. Dr. Dr. h. c. G. Berg

Korreferent: Prof. Dr. L. Demling

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Februar 1977

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Präparat	1
Patienten	1
Untersuchungsbedingungen	2
Stuhlfettbestimmungen	3
1) Vorbereitung	3
2) Extraktion	3
3) Abdampfen	4
4) Berechnung des Stuhlfettgehaltes	4
Ergebnisse	5
1) Stuhlgewichte	5
2) Stuhlgesamtfett	5
3) Stuhlfrequenz	6
4) Blutchemische Befunde	6
Diskussion	6
Zusammenfassung	8
Tabellen	9
Abbildung	13
Literaturverzeichnis	14
Danksagung	19
Lebenslauf	20



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548423_0026

Bei exokriner Pankreasinsuffizienz infolge chronischer Pankreatitis (1, 28) bzw. nach Pankreasresektion (32) oder auch nach anderen chirurgischen Eingriffen im oberen Gastrointestinaltrakt (1, 9, 22) besteht die primäre Therapie der meist daraus resultierenden Verdauungsinsuffizienz in der Regel in der Substitution von Pankreasenzymen.

Die Beurteilung des Therapieerfolges der Maldigestion richtet sich in Klinik und Praxis fast immer nach subjektiven Symptomen (wie Völlegefühl, Meteorismus, Nausea, Intoleranz von Fett und Süßspeisen) sowie Gewichtsverlust, Diarrhoen oder der makroskopischen Beurteilung des Stuhles (1). Nur mittels der relativ aufwendigen Bestimmung des Stuhlfettgehaltes läßt sich jedoch die Wirksamkeit der Pankreasfermentsubstitution objektivieren (2, 3, 29).

Im folgenden untersuchten wir bei Patienten mit exokriner Pankreasinsuffizienz die stuhlfettreduzierende Eigenschaft eines Pankreasfermentpräparates.

Präparat

Für unsere Untersuchungen verwendeten wir ein Pankreasfermentpräparat mit einem Pankreatingehalt von 800 mg/Dragee (entsprechen 36.000 E Lipase, 25.000 E Amylase und 20.000 E Protease nach F.I.P.) (Pankreatan forte^R, Firma Brunnengräber, Lübeck).

Patienten

Es wurden 9 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 38 Jahren untersucht. Der jüngste Proband war 22, der älteste 54 Jahre alt. Bei allen bestand eine exokrine Pankreasinsuffizienz, bei 6 Patienten unter dem Bild einer chronischen Pankreatitis. 6 Patienten hatten einen insulinpflichtigen Diabetes mellitus, bei einem konnte eine subklinische diabetische Stoffwechsellage nachgewiesen werden. Bei 7 ergab die Anamnese

einen Alkoholabusus unter Festsetzung der kritischen regelmäßigen Alkoholtagesdosis von mehr als 80 g (8). Bei 5 Probanden konnte eine Leberparenchymschädigung lapar-oskopisch und histologisch festgestellt werden. Die personellen und klinischen Daten sowie Diagnosen und Therapie der 9 Patienten sind in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Untersuchungsbedingungen

Bereits vor Beginn der eigentlichen Untersuchungsperiode wurde versucht, den Diabetes mellitus optimal einzustellen; in 6 Fällen durch Insulinapplikation, einmal diätetisch. Die täglich verabreichten Insulindosen wurden dann nicht mehr geändert; somit wurden die intraindividuellen Blutzuckertagesprofile vergleichbar.

Spätestens 3 Tage vor dem Untersuchungsbeginn war die Ernährung standardisiert. Sie wurde auch während der gesamten 8tägigen Untersuchungsperiode nicht geändert. An 8 Tagen wurden nun täglich das Stuhlgewicht und die Stuhlfrequenz ermittelt, außerdem wurde täglich ein Blutzuckertagesprofil angefertigt. In den ersten 4 Tagen erhielten die Probanden keine Enzymsubstitution und keine andere Medikation. Der Stuhl des 3. und 4. Tages wurde gemittelt und zur gravimetrischen Bestimmung verwendet. Außerdem wurden am 4. Tag folgende Parameter aus venösem Blut bestimmt: Kalium, Natrium, Kalzium, anorg. Phosphat, Bilirubin, Albumin, Gesamteiweiß, Harnsäure, Harnstoff, LDH, alkalische Phosphatase, SGOT, SGPT, CPK, Amylase, Cholinesterase, Gesamtlipide, Neutralfett und Cholesterin. Vom 5. bis einschließlich 8. Tag wurden die Patienten mit täglich 3 x 2 Dragees Pankreatin forte substituiert. Die Stühle des 7. und 8. Tages wurden wiederum gemittelt und der gravimetrischen Fettbestimmung zugeführt. Am 8. Tag erfolgte eine Kontrolle der Serumkonzentrationen von Kalium, Natrium, Kalzium, anorg. Phosphat, Bilirubin, Albumin, Gesamteiweiß,

Harnsäure, Harnstoff, LDH, alkalische Phosphatase, SGOT, SGPT, CPK, Amylase, Cholinesterase, Gesamtlipide, Neutralfett und Cholesterin.

Stuhlfettbestimmung

Zur Quantifizierung der Faeceslipide wählten wir die gravimetrische Bestimmung (33), da sie im Gegensatz zur titrimetrischen Analyse (7, 33) alle Lipide erfaßt. Auf eine Bestimmung der evtl. unverseifbaren Fette wurde verzichtet. Grundsätzlich wurden Doppelbestimmungen durchgeführt und die Ergebnisse beider Messungen gemittelt.

1) Vorbereitung

Numerierte 250 ml-Sehrundkolben mit Siedesteinchen wurden über Nacht im Trockenschrank bei 110⁰ C belassen, anschließend in den Exsikkator mit P₂O₅ gegeben und mehrmals mit der Mikrowaage abgewogen, bis das Gewicht (Leergewicht der Kolben) konstant war. Für den Versuchsansatz wurden ca. 20 g des Homogenisats mit einer Genauigkeit von 0,1 g in die Extraktionshülse (Schleicher und Schüll Nr. 630) eingewogen.

2) Extraktion des Gesamtstuhlfettes

Die Extraktionshülse mit der Stuhleinwaage wurde mit einem Wattepfropf abgedeckt, in den Soxhlet mit Normalschliff gegeben und dieser auf den abgewogenen Stehrundkolben aufgesetzt. Über die Extraktionshülse wurden ca. 200 ml eines Extraktionsgemisches aus Chloroform und Methanol im Verhältnis 2:1 gegeben. Dann wurde auf den Soxhlet ein Schlangenkühler gesetzt und mit dem Heizgerät bei 80⁰ C etwa drei Stunden extrahiert.

3) Wasserfreies Abdampfen

Das sich im Rundkolben befindliche Extraktionsgemisch, das das extrahierte Gesamtfett enthielt, wurde nach Abkühlen ein-mal im Ölbad auf $80 - 85^{\circ}\text{C}$ mit der Wulff'schen Flasche bei Unterdruck und N_2 -Atmosphäre abgedampft. Anschließend wurde mit einem Gemisch aus 20 ml Benzol und 10 ml Chloroform dreimal bis zur Trockene abgedampft. Im Rundkolben befand sich nun das Gesamtfett der angesetzten Stuhlprobe.

Nach Abkühlen und äußerer Reinigung wurde der Rundkolben über Nacht in den Exsikkator mit P_2O_5 gegeben und darauf mehrmals mit der Mikrowaage abgewogen, bis das Gewicht konstant blieb.

4) Berechnung des Gesamtfettgehaltes des 24-Stundenstuhls

Unsere Meßgrößen waren:

- Gewicht des 24-Stundenstuhls in g = A
- Gewicht der angesetzten Stuhlprobe in g = B
- Kolben-Leergewicht (+Siedesteinchen) in g = C
- Kolbengewicht (+Siedesteinchen) nach Versuchsdurchführung in g = D
- Gesamtfettgehalt der angesetzten Stuhlprobe in g = D - C = E

Dementsprechend errechneten sich

- als Gesamtfettgehalt in g des 24-Stundenstuhls

$$X = \frac{A \cdot E}{B} = \frac{A \cdot (D - C)}{B}$$

- als Gesamtfettgehalt in Gewichts-% des 24-Stundenstuhls

$$Y = \frac{E \cdot 100}{B} = \frac{X \cdot 100}{A}$$

Ergebnisse

1. Stuhlgewichte

Alle Probanden zeigten vor Medikation ein Stuhlgewicht von über 150 g/die (176 - 708 g/die). 3 lagen unter 250 g/die, 5 über 350 g/die. Bei 2 Patienten stieg das Stuhlgewicht unter Medikation mit Pankreatan forte um 44 g bzw. 252 g/die an. Die restlichen 7 zeigten eine Reduktion zwischen 2 g und 223 g/die, im Durchschnitt um 73 g/die (Tab. 2).

2. Stuhlgesamt fett

Der Stuhlfettgehalt unserer Probanden lag vor Enzymsubstitution zwischen 0,9 g und 38,3 g/Tag. Trotz klinisch gesicherter exokriner Pankreasinsuffizienz aller Probanden zeigten nur 4 einen Stuhlfettgehalt von über 10 g/die (zwischen 15,3 und 38,3 g/die), die restlichen 5 lagen deutlich unter 10 g/die (zwischen 0,9 und 5,6 g/die).

Unter Enzymsubstitution verzeichneten wir bei 4 Patienten einen Anstieg des täglichen Stuhlfettgehaltes, zweimal unwesentlich um 0,5 g bzw. 1,1 g/die, zweimal deutlich um 16,2 g bzw. 46,0 g/die. Bei 5 Patienten reduzierte es sich um Werte zwischen 0,04 g und 25,6 g/die (Median 2,5 g/die).

In Gewichtsprozent des 24-Stundenstuhls ausgedrückt lag der Stuhlfettgehalt vor Enzymsubstitution zwischen 0,5 % und 6,1 % (Median 2,4 %), stieg in 6 Fällen um 0,1 % bis 4,7 % (Median 1,0 %) und reduzierte sich in 3 Fällen um 0,7 %, 1,0 % und 1,3 % (Tab. 2).

3. Stuhlfrequenz

Die Defäkationsfrequenz im Zeitraum von jeweils 4 Tagen lag vor Substitution zwischen 4 und 16, blieb bei Einzymb substitution in 5 Fällen unverändert und nahm in 4 Fällen um 1 - 3 ab (Tab. 2).

4. Blutchemische Befunde

Die blutchemischen Parameter zeigten durch die Enzymsubstitution keine auffälligen Verschiebungen. Auch die Blutzuckertagesprofile änderten sich nach Verabreichung von Pankreasenzymen nicht (Tab. 3 und 4).

Diskussion

Nach totaler Pankreatektomie treten Kohlenhydratstoffwechselstörungen regelmäßig auf (5, 30). Bei partieller Resektion von weniger als 80 % sind Kohlenhydratstoffwechselstörungen selten, sofern das Restparenchym genügend funktionsfähige β -Zellen enthält (4, 5, 26). Auch für das Ausmaß der exokrinen Pankreasinsuffizienz nach operativen Eingriffen oder bei entzündlich-bindegeweblichen Umwandlungen ist das Verbleiben des Restparenchym entscheidend. Erst der Ausfall von mehr als 80 % des Pankreasparenchyms führt zur Steatorrhoe (6, 14). Die Normgrenze für die tägliche Stuhlfettausscheidung wird in der Literatur unterschiedlich angegeben. Sie schwankt zwischen 5 g und 10 g/die (25, 28, 34), wobei allerdings zu beachten ist, daß die Faeceslipide täglichen Schwankungen unterliegen (13).

Ebenso differieren die Angaben über das Durchschnittsgewicht des 24-Stundenstuhls. Allein aus dem möglicherweise erhöhten Stuhlgewicht eine Steatorrhoe zu diagnostizieren ist wegen erheblichen Änderungen im Wassergehalt nicht möglich. Üblicherweise wird ein Stuhlgewicht von über 200 g/die als erhöht angesehen (2, 3, 7), wobei bei Pankreas-

resezierten und Magenresezierten bereits ab 150 g/die die Faeceslipide quantifiziert werden sollten (23, 34).

Alle untersuchten Probanden hatten ein tägliches Stuhlgewicht von mehr als 150 g/die, wobei allerdings die tägliche Stuhlfettausscheidung nur bei 5 Patienten über 5 g/die lag.

Zur Kontrolle der Fettbilanz wählten wir die gravimetrische Stuhlfettbestimmung (33), da sie sich als zuverlässiger erwiesen hat als die einfache ¹³¹-Jodtriolin-Methodik (34); auch die von van de Kramer inaugurierte azitimetrische Methode (31) halten wir für weniger geeignet, da nicht alle Faeceslipide erfaßt werden (7, 33).

Neben dem verminderten Lipase-out-put (20, 32) kann eine Steatorrhoe auch extrapankreatogen entstehen. So kann man nach Magenoperationen eine Steatorrhoe von über 10 g Fett/die in 50 % nachweisen (9, 28). Dabei spielen die beschleunigte Dünndarmpassage (15, 21, 28), die verminderte Vermischung des Speisebreis mit Galle- und Pankreasenzymen (17, 20), abnormes Bakterienwachstum im proximalen Jejunum (23) und ungenügende Proteinaufnahme infolge Malabsorption (18) eine Rolle. Nach Cholezystektomie beobachtet man eine mangelnde Stimulierung der Pankreasexkretion (11, 24) und eine verminderte Lipaseaktivierung (10, 16), die eine Steatorrhoe zur Folge haben.

Auch beim Alkoholabusus wird, ohne daß gleichzeitig eine alkoholinduzierte Pankreatitis vorliegt, in 35 - 60 % der Fälle (19, 27) eine Malabsorption mit Steatorrhoe infolge eines reduzierten Lipase-out-puts (27) gefunden. Daneben kommt der Alkoholismus als wesentliche Ursache für das Entstehen einer Pankreatitis in Frage (12). In Abbildung 1 ist das Zusammenspiel endogener und exogener Ursachen für das Entstehen einer Steatorrhoe als Blockbild zusammengestellt.

Es ergibt sich hieraus, daß die quantitative Verminderung der Lipase nur eine von vielen möglichen Ursachen für eingeschränkte Fettverdauung ist. Eine Substitution mit Pankreasfermentpräparaten erscheint also nur dann sinnvoll, wenn der Lipase-out-put vermindert ist.

Bei unseren Untersuchungen substituierten wir mit 3 x 2 Dragees Pankreatan forte^R, was etwa der Hälfte der Maximaldosis entspricht (20, 32). Es zeigte sich dabei, daß bei exokriner Pankreasinsuffizienz, kompliziert durch operative Eingriffe am Magen-Darm-Trakt ein quantifizierbarer Effekt bezüglich des Stuhlfettgehaltes nur bei einem Teil der Patienten nachgewiesen werden konnte. Allerdings sagten alle Patienten übereinstimmend aus, daß sie sich subjektiv unter der Substitutionstherapie deutlich besser fühlten.

Andererseits entfalten die Fermentsubstitutionen bei beschleunigter Magen-Darm-Passage und bei fehlenden Magensäuren ihre digestive Potenz erst nach 2 - 3 Stunden in den tieferen Dünndarmabschnitten (30), also an einem Ort, wo die Fettresorption erheblich eingeschränkt ist.

Zusammenfassung

Es wurden 9 Patienten mit exokriner Pankreasinsuffizienz und meist mit zusätzlichen operativen Eingriffen am Pankreas, oberen Magen-Darm-Trakt und Gallenblase einer Pankreasenzymsubstitutionstherapie mit 3 x 2 Dragees Pankreatan forte^R unterzogen. Die Stuhlfettausscheidung vor und während der Substitution wurde durch gravimetrische Stuhlfettbestimmungen ermittelt. Die Anamnese sowie die täglichen Stuhlgewichte ließen bei allen den Verdacht auf eine Steatorrhoe zu. Unter Substitutionstherapie reduzierten sich die täglichen Stuhlgewichte bei 7 der 9 Patienten. Die tägliche Stuhlfettausscheidung konnte in 5 Fällen zum Teil deutlich gesenkt werden.

Tabelle 1: · Personelle Daten

Nr. Pat.	Alter	Größe (cm)	Gewicht (kg)	Alkohol- abusus	Depot- insulin/d	Kost (g) (KH:E:W:Fett)	Diagnosen und Operationen
1 (M. H.)	54	160	50	--	12 IE	200/100/70	Exokrine Pankreasinsuff., Pankr. -Zysten- operation, hochgrad. Osteoporose
2 (O. J.)	22	168	48	+	32 IE	250/110/65	Exokrine Pankreasinsuff., Pankr. -Total- resektion, B I mit 2/3-Magenresektion u. Duodenektomie, Cholezystektomie, Splenektomie
3 (H. W.)	35	173	62	--	--	200/100/80	Exokrine Pankreasinsuff., Pankr. -Kopfresektion, Hemicolektomie re. weg. Coekum-Ca (III), 2/3- Magenres., Duodenekt., Cholezystekt., Malabs. -, Maldig. -Syndrom
4 (L. R.)	40	181	75	+	--	180/100/60	Exokrine Pankreasinsuff., B II, Steatosis hepatis
5 (F. O.)	33	177	81	+	32 IE	180/100/60	Exokrine Pankreasinsuff., Pankreas- Zysto-Gastrostomie
6 (F. G.)	39	169	58,5	+	20 IE	200/90/55	Exokrine Pankreasinsuff., subtot. Pankreasresektion, Splenektomie, Cholezystektomie, Hyperlipidämie IV, tox. nutritiver Leberschaden
7 (W. J.)	39	170	54	+	24 IE	150/100/100	Exokrine Pankreasinsuff., Pankr. -Caudaresekt., Splenektomie, Cholezystektomie
8 (H. G.)	43	172	70	+	--	200/100/60	Exokrine Pankreasinsuff., Hyperlipidämie IV
9 (G. H.)	36	175	65	+	32 IE	150/70/60	Exokrine Pankreasinsuff., Pankr. -Caudaresektion, Pankreatico-Jejunostomie, Splenektomie, Cholezystekt.

Tabelle 2: Stuhlgewichte und Stuhlfettwerte vor und unter Substitution
mit 3 x 2 Pankreatan forte^R

Nr.	Pat.	Stuhlgewicht in g		4-Tages-Stuhl Frequenz		Stuhlfettgehalt in g		Stuhlfettgehalt in %	
		vor $\bar{x}$	nach $\bar{x}$	vor	nach	vor $\bar{x}$	nach $\bar{x}$	vor $\bar{x}$	nach $\bar{x}$
1	M. H.	708, 4	691, 25	16	13	38, 30	12, 70	4, 82	1, 57
2	O. J.	425, 71	202, 74	7	4	15, 17	12, 68	3, 82	4, 47
3	H. W.	389, 55	641, 60	7	7	28, 93	74, 98	6, 10	10, 46
4	L. R.	184, 50	182, 25	4	4	2, 76	2, 33	1, 71	1, 00
5	F. O.	176, 35	153, 53	4	4	1, 37	1, 91	1, 26	1, 55
6	F. G.	184, 20	144, 25	4	4	0, 91	2, 01	0, 64	1, 70
7	W. J.	200, 09	118, 25	4	2	5, 59	3, 08	2, 43	1, 47
8	H. G.	359, 40	236, 38	5	5	1, 56	0, 90	0, 50	0, 61
9	G. H.	349, 65	394, 05	5	4	18, 08	34, 32	5, 10	9, 56

Tabelle 3: Blutochemische Befunde vor Medikation mit Pankreatan forte^R. Angegeben sind die Individualwerte der 9 Patienten sowie das arithmetische Mittel ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) und der mittlere Fehler des Mittelwertes (s).

	Einheit	M.H.	O. J.	H.W.	L.R.	F.O.	F.G.	W. J.	H.G.	G. H.	$\bar{x}$	s	$\bar{s}$
Kalium	mval/l	4,5	4,9	4,3	3,8	4,4	4,8	4,5	4,9	4,8	4,72	0,53	0,18
Natrium	mval/l	146	144	148	141	140	142	147	143	148	144,3	3,04	1,01
Kalzium	mval/l	4,8	5,4	5,2	4,6	4,9	4,9	4,9	5,8	4,1	4,82	0,37	0,12
Phosphat	mg/100 ml	4,0	5,1	4,6	2,6	3,3	4,5	3,6	3,6	3,4	3,86	0,77	0,26
Bilirubin	mg/100 ml	0,5	0,9	1,0	0,9	0,9	0,5	0,4	0,5	0,6	0,68	0,24	0,08
Albumin	g/100 ml	3,5	4,0	4,9	4,2	4,4	3,3	4,3	4,0	3,4	4,00	0,52	0,17
Gesamt-EW	g/100 ml	6,5	7,6	7,3	7,6	7,0	8,1	6,8	7,5	5,8	7,13	0,69	0,23
Harnsäure	mg/100 ml	5,8	7,4	9,0	7,6	6,1	5,4	6,1	5,1	6,1	6,50	1,13	0,42
Harnstoff	mg/100 ml	12	10	15	14	19	4	12	10	11	11,92	4,09	1,36
LDH	W. U.	110	137	105	105	103	138	115	100	156	118,78	19,87	6,62
alk. Phos.	K. A. U.	15	16	16	15	10	14	8	11	19	13,78	3,46	1,15
SGOT	mU/ml	14	7	13	18	11	12	33	17	52	19,67	14,16	4,72
SGPT	mU/ml	6	5	11	12	7	6	16	12	24	11,00	6,10	2,03
CPK	mU/ml	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,1	1,0	1,0	1,0	1,01	0,03	0,01
Amylase	mU/ml	1280	912	1030	1790	689	418	1330	651	565	960,6	438,7	146,2
CHE	mU/ml	1600	1560	2540	1680	2980	1640	1440	1520	1210	1805,6	570,9	190,3
Ges. - Lipide	mg/100 ml	640	490	440	520	760	600	560	620	630	611,1	132,4	44,14
Neutralfett	mg/100 ml	105	105	105	69	54	162	123	269	40	108,8	70,15	23,38
Cholesterin	mg/100 ml	180	164	117	189	241	184	190	320	193	197,6	56,06	18,69
Glucose 8 ⁰⁰	mg/100 ml	262	131	219	85	175	149	140	116	288	178,4	68,13	22,71
Glucose 11 ⁰⁰	mg/100 ml	271	133	126	98	131	299	161	112	240	178,4	73,36	24,45
Glucose 15 ⁰⁰	mg/100 ml	205	169	108	107	102	85	121	104	111	123,6	38,26	12,75

Tabelle 4: Blutmische Befunde unter Medikation mit Pankreatan forte^R. Angegeben sind die Individualwerte der 9 Patienten sowie das arithmetische Mittel ($\bar{x}$), die Standardabweichung (s) und der mittlere Fehler des Mittelwertes ($\bar{s}$).

	Einheit	M.H.	O.J.	H.W.	L.R.	F.O.	F.G.	W.J.	H.G.	G.H.	$\bar{x}$	s	$\bar{s}$
Kalium	mval/l	4, 4	5, 0	4, 4	3, 7	4, 5	4, 8	5, 1	5, 5	5, 1	4, 72	0, 53	0, 18
Natrium	mval/l	154	143	153	148	146	145	154	148	144	148, 3	4, 33	1, 44
Kalzium	mval/l	4, 8	5, 1	5, 1	4, 8	4, 8	4, 6	5, 2	5, 1	4, 7	4, 9	0, 21	0, 07
Phosphat	mg/100 ml	4, 5	4, 7	4, 1	2, 9	2, 8	4, 2	4, 6	4, 1	3, 5	3, 93	0, 71	0, 24
Bilirubin	mg/100 ml	0, 5	0, 5	0, 9	0, 7	0, 5	0, 5	0, 3	0, 6	0, 4	0, 56	0, 17	0, 06
Albumin	g/100 ml	3, 8	3, 8	5, 0	4, 1	4, 3	3, 3	4, 5	4, 0	3, 7	4, 04	0, 49	0, 16
Gesamt-EW	g/100 ml	6, 9	7, 0	7, 3	7, 0	7, 1	7, 6	6, 8	7, 2	6, 3	7, 02	0, 40	0, 12
Harnsäure	mg/100 ml	5, 6	6, 5	9, 6	7, 8	4, 2	5, 7	6, 2	4, 5	4, 0	6, 01	1, 81	0, 60
Harnstoff	mg/100 ml	18	14	20	18	16	5	18	14	9	14, 67	4, 87	1, 62
LDH	W. U.	120	71	97	96	115	114	100	106	135	106, 0	18, 11	6, 04
alk. Phosph.	K. A. U.	19	14	14	15	9	13	9	37	16, 5	16, 28	8, 41	2, 80
SGOT	mU/ml	26	5	12	13	7	12	18	10	10	12, 56	6, 25	2, 08
SGPT	mU/ml	14	6	11	9	5	5	12	5	11	8, 33	3, 04	1, 01
CPK	mU/ml	1	1	1	1	1	5	1	1	1	1, 44	1, 33	0, 44
Amylase	mU/ml	960	1260	1500	1350	674	497	1550	821	651	1029, 2	395, 2	131, 7
CHE	mU/ml	1640	1490	2810	1960	2105	1130	1640	1790	1520	1787, 2	475, 9	158, 6
Ges. -Lipide	mg/100 ml	570	490	580	500	1050	710	660	960	710	692, 2	195, 8	65, 27
Neutralfett	mg/100 ml	69	97	162	54	83	179	33	248	97	113, 6	69, 11	23, 04
Cholesterin	mg/100 ml	170	150	135	176	273	151	225	250	195	191, 7	48, 03	16, 01
Glucose 8 ⁰⁰	mg/100 ml	142	119	212	128	148	184	163	100	305	166, 8	61, 92	20, 64
Glucose 11 ⁰⁰	mg/100 ml	111	121	165	92	197	167	116	116	185	152, 2	60, 15	20, 05
Glucose 15 ⁰⁰	mg/100 ml	128	103	114	114	98	96	98	111	78	104, 3	14, 25	4, 75

Literatur

1. Amman, R., A. Akovbiantz, P. Deyhle, P. Hahnloser, F. Largadièr,
J. Wellauer:
Diagnose und Therapie der chronischen Pankreatitis.
Deutsche med. Wschr. 99 (1974), 2057
2. Berg, G. :
Verdaulichkeit und Verwertung von Fetten im gesunden und kranken
Organismus.
Sonderdruck aus "Fette in der Medizin" Nr. 8, Pallas Verlag,
Lochham 1967
3. Berg, G., U. Troll:
Prüfung von Enzympräparaten bei gestörter Fettverdauung mittels
quantitativer Stuhlfettbestimmung.
Fortschritte der Medizin 86 (1968), 879
4. Christiansen, J., J. H. Olsen, H. Worning:
The pancreatic function following subtotal pancreatectomy for cancer.
Scand. J. Gastroenterology 6 (1971), 189
5. Creutzfeldt, W. :
Der Diabetes des pankreaslosen Menschen.
In: Handbuch des Diabetes mellitus, Bd. II, S. 239, Hsg. E. F. Pfeiffer;
Lehmann, München 1971
6. Davenport, H. W. :
Physiologie der Verdauung.
Schattauer, Stuttgart, New York 1971

7. Erb, W. :
Quantitative Stuhlfettuntersuchungen.
Aus: Methodische Fortschritte im medizinischen Labor, Bd. II,
Malabsorption, Maldigestion, Hsg. A.Englhardt, H. Lommel.
Verlag Chemie GmbH, Weinheim (1974), 166
8. Filippini, L., A. Löffler:
Exokrine Pankreasfunktion bei chronischem Alkohol-Überkonsum.
Dtsch.med. Wschr. 97 (1972), 596
9. Földes, J., I. Magyar, J. Szücs, G. Gyertyanffy:
Die Wirkung von Bauchspeicheldrüsen-Extrakt auf die Steatorrhoe
bei Leberzirrhose und nach subtotaler Gastrektomie.
Z.Gastroenterologie 4 (1966), 284
10. Forell, M. M., H. Stahlheber:
Gallefluß und Pankreassekretion.
Klin. Wschr. 44 (1966), 1184
11. Forell, M. M., M. Otte, B. Lechelt, O. Roder, H. Stahlheber,
G. R. Thurmayr, R. Thurmayr:
Einfluß der Cholezystektomie auf die exkretorische Pankreas-
funktion des Menschen.
Dtsch.med. Wschr. 98 (1973), 930
12. Frosch, B. :
Penkreaserkrankungen.
In: Innere Medizin, Bd. II. Hsg. G. Schettler, Thieme, Stuttgart 1972
13. Goebell, H., Ch. Bode:
Untersuchungen zur Substitutionsbehandlung mit Pankreasenzympräparaten.
Med. Welt 13 (1969), 877

14. Gülzow, M. :
Biochemie des Pankreas (einschließlich der endokrinen Funktion)
als Basis diagnostischer Möglichkeiten.
In: Klinische Gastroenterologie, S. 900, Bd. II
Hsg. L. Demling, Thieme, Stuttgart 1973
15. Henning, N., G. Berg:
Fettverdauung bei normaler und gestörter Pankreasfunktion.
Sonderdruck aus: Fettstoffwechsel, Nr. 1 (1966), Pallas-Verlag, Lochham
16. Hennrich, N. :
Bestimmung von Pankreatin.
Pharm. Ind. 31 (1969), 4, 228
17. Kramer, K. :
Sekretion der Verdauungsdrüsen; Resorption im Verdauungskanal.
In: Physiologie des Menschen, Bd. VIII, S. 107 ff., S. 179 ff.,
Hsg. O. H. Gauer, K. Kramer, R. Jung, Urban und Schwarzenberg,
München 1972
18. Mainguet, P., O. Thys, P. Paulet, R. Kiekens:
A syndrome of polyvalent deficiencies after gastrectomy.
Digestion 7 (1972), 232
19. Mezey, E., E. Jow, R. E. Slavin, F. Tobon:
Pancreatic function and intestinal absorption in chronic alcoholism.
Gastroenterology 59 (1970), 657
20. Mielke, F., H. G. Beger, Th. Schirop:
Digestive und inkretorische Funktion nach partieller Duodeno-
Pankreatektomie.
Dtsch. med. Wschr. 100 (1975), 171

21. Mühlens, K. J. :
Zum optimalen Wirksamwerden von Verdauungsenzympräparaten.
Med.Klin. 66 (1971), 1123
22. Müller-Wieland, K., W. Berndt:
Vergleich der enzymatischen Aktivität verschiedener
Pankreasfermentpräparate in vitro.
Dtsch.med. Wschr. 94 (1969), 1870
23. Müller-Wieland, K. :
Klinik des Magenresezierten; Spätsyndrom des Magenresezierten.
In: Magenoperation und Magenoperierter S. 177 ff., S. 317 ff.,
Hsg. H. Bartelheimer, H. -J. Maurer, H. W. Schreiber, de Gruyter,
Berlin 1969
24. Otte, M., H. Stahlheber, M. Zoelch, M. M. Forell, G. R. Thurmayr,
R. Thurmayr:
Pankreassekretion des Menschen nach Stimulation mit Cholezystokinin/
Pankreozymin, Sekretin und Galle. Methodik und Normalwerte.
Klin. Wschr. 51 (1973), 915
25. Papp, J., E. Luithold, R. Ammann:
Fermentsubstitution bei chronischer Pankreatitis.
Praxis 58 (1969) 44, 1428
26. Rehfeld, J. F., F. Stadil, K. Fischerman, H. Baden:
Glucose tolerance and insulin secretion after duodenectomy,
antrectomic and pancreatic resection (Whipple's Operation).
Europ. Pancr. Club 1973, Abst. 65
27. Roggin, G. M., F. L. Iber, W. G. Linscheer:
Intraluminal fat digestion in the chronic alcoholic.
Gut 13 (1972), 107

28. Rössch, W. :
Therapeutische Probleme chronischer gastroenterologischer
Erkrankungen.
Fortschr. d. Med. 91 (1973), 803

29. Rossi, E. :
Die moderne Behandlung der Mucoviscidose (zystische Pankreasfibrose).
Dtsch. med. Wschr. 95 (1970), 2133

30. Schulz, F., K. Retiene:
Der iatrogene Diabetes mellitus.
In: Diabetologie in Klinik und Praxis. S. 521, Hsg. H. Mehnert,
K. Schiffling, Thieme, Stuttgart 1974

31. Sickinger, K., H. Hannemann:
Die titrimetrische Stuhlfettbestimmung nach van de Kamer
bei Gabe von mittelkettigen Triglyzeriden.
Klin. Wschr. 46 (1968), 1005

32. Tillander, H. :
Enzymsubstitution nach operativer Pankreasinsuffizienz.
Münchener med. Wschr. 9 (1970), 388

33. Troll, U., G. Berg:
Zur Methodik der Stuhlfettbestimmung.
Med. u. Ernährung. 9 (1968), 172

34. Wanitschke, R., K. Ewe, J. P. Oyelowo:
Maldigestion nach Pankreasresektionen und ihre therapeutische
Beeinflußbarkeit.
Dtsch. med. Wschr. 98 (1973), 1212

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. G. Berg danke ich herzlichst für die Überlassung des Themas, für seine freundliche Unterstützung und die wertvollen Ratschläge, die er zu dieser Arbeit gegeben hat.

Herrn Dr. med. D. Sailer danke ich für die anregenden Gespräche und die wertvolle Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 21. Mai 1949, wurde ich als erstes von vier Kindern des Mechanikers Heinz Lehmann und seiner Ehefrau Auguste, geb. Habereder, in Niederalteich/Niederbayern geboren.

Hier besuchte ich auch die Volksschule ab 1955. 1961 wechselte ich auf das Deutsche Gymnasium der Benediktiner (siebenklassige Form) in Niederalteich über, das später in Musisches Gymnasium umbenannt wurde. 1968 erhielt ich hier das Reifezeugnis.

Nach zweijähriger Bundeswehrzeit begann ich im Wintersemester 1970/71 das Medizinstudium an der Universität Erlangen-Nürnberg, bestand im Juli 1971 das Vorphysikum und im März 1973 das Physikum.

Im Wintersemester 1976/77 habe ich das Staatsexamen an der Universität Erlangen-Nürnberg abgelegt.

Erlangen, 15. Januar 1977

Reinhold Josef Lehmann

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197